

Ocena funkcji rozkurczowej w nadciśnieniu tętniczym — rola badania echokardiograficznego

Assessment of diastolic function in arterial hypertension — the role of echocardiography

Summary

Diastolic dysfunction is a common pattern found in about 30–50% of patients with arterial hypertension and precedes morphological changes (left ventricular hypertrophy, cardiac enlargement). It is caused by left ventricular hypertrophy, ischemia and dysfunction of microcirculation, neurohormonal activation, systolic and diastolic desynchrony, and hemodynamic factors connected with increased preload and afterload. There are 3 stages of diastolic dysfunction differentiated on the basis of mitral diastolic flow pattern: prolonged relaxation, pseudonormalisation and restriction. Apart from the classical parameters there are new, especially helpful in differentiation of pseudonormal pattern i.e. tissue Doppler echocardiographic parameters, mitral inflow propagation, Tei index. Diastolic function should be always assessed in patients with hypertension providing additional diagnostic, therapeutic and prognostic information.

key words: arterial hypertension, echocardiography, diastolic function, tissue doppler echocardiography

Arterial Hypertension 2004, vol. 8, no 6, pages 367–373.

Nadciśnienie tętnicze jest jednym z najczęstszych schorzeń kardiologicznych spotykanych w populacji. Jego obecność zwiększa ponad dwukrotnie ryzy-

ko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca, w tym zawału serca i nagłego zgonu oraz migotania przedsionków i niewydolności serca. W populacji Framingham nadciśnienie tętnicze poprzedzało rozwój niewydolności serca w 91% przypadków, a u osób z nadciśnieniem niewydolność serca rozwijała się ponad trzykrotnie częściej. Na podstawie wyników badania NATPOL III PLUS (Ocena rozpowszechnienia nadciśnienia tętniczego z Polsce plus zaburzenia lipidowe i cukrzyca) z 2002 roku częstość nadciśnienia tętniczego w populacji polskiej ocenia się na 30% osób dorosłych, z czego tylko u 12,5% chorych jest ono dobrze kontrolowane [1]. Badanie echokardiograficzne u osób z nadciśnieniem tętniczym przeprowadza się więc bardzo często, choć wskazaniami do jego wykonania są również inne, współistniejące patologie, takie jak: choroba niedokrwiennej serca i jej powikłania, niewydolność serca, wada zastawkowa, zaburzenia rytmu, w tym migotanie przedsionków czy tętniak aorty piersiowej. Istotę zmian w nadciśnieniu tętniczym stanowią przerost i przebudowa lewej komory, co prowadzi do zaburzenia jej funkcji rozkurczowej, a także skurczowej. Przerost mięśnia lewej komory stwierdza się w badaniu echokardiograficznym u około 12–30% chorych z nadciśnieniem tętniczym [2]. Jest on reakcją adaptacyjną powodującą początkowo zmniejszenie naprężenia ściany lewej komory, a następnie prowadzącą do zaburzeń relaksacji oraz wzrostu ciśnienia napęnlania. Wykazano, że przerost jest niezależnym czynnikiem ryzyka wystąpienia nagłego zgonu, zaburzeń rytmu, choroby niedokrwiennej serca, niewydolności serca i zgonu z przyczyn sercowych. Długotrwale utrzymujący się wzrost obciążenia następczego powoduje

Adres do korespondencji: dr hab. med. Danuta Czarnecka
I Klinika Kardiologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego
ul. Kopernika 17, 31–501 Kraków
tel.: (012) 424–73–00, faks: (012) 421–37–32
e-mail: dczarnecka@interia.pl



Copyright © 2004 Via Medica, ISSN 1428–5851

również poszerzenie aorty wstępującej, lewego przedsionka, a wreszcie jamy lewej komory z upośledzeniem czynności skurczowej i rozwojem niewydolności serca.

Zarówno Polskie Towarzystwo Kardiologiczne (PTK), jak i Amerykańskie Towarzystwa Kardiologiczne (ACC/AHA, *American College of Cardiology, American Heart Association*) określiły wskazania do wykonania badania echokardiograficznego u chorych z nadciśnieniem tętniczym [3, 4]. Według stanowiska Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (PTNT) z 2003 roku badanie echokardiograficzne nie znalazło się wśród badań dodatkowych podstawowych, ale jest zalecane u wszystkich chorych z nadciśnieniem tętniczym. Wynik badania echokardiograficznego, obok standardowych pomiarów wielkości jam serca i masy lewej komory, czynności zastawek, powinien również obejmować ocenę funkcji rozkurczowej lewej komory.

Niewydolność serca pozostaje nadal schorzeniem, które mimo rozwoju nowych metod diagnostycznych i terapeutycznych jest obciążone złym rokowaniem, powoduje znaczące obniżenie jakości życia, a jego leczenie jest kosztowne. Mimo wielkich nakładów wysiłku i poniesionych kosztów działania podejmowane w momencie wystąpienia objawów zastoinowej niewydolności serca nie są w stanie w znaczący sposób przedłużyć życia pacjentów, a najefektywniejszą strategią są działania zapobiegawcze. Idąc tym tropem, ACC/AHA w klasyfikacji niewydolności serca uwzględniły samą obecność czynników ryzyka rozwoju niewydolności serca w przyszłości (stany A) oraz istnienie cech dysfunkcji serca skurczowej bądź rozkurczowej w badaniach dodatkowych przy braku objawów klinicznych (stany B). Obydwa te stany wymagają wdrożenia odpowiedniej terapii. Historycznie niewydolność serca kojarzono z jego dysfunkcją skurczową, jednak bliższe obserwacje udowodniły, że u około 1/3 pacjentów z objawami niewydolności serca funkcja skurczowa jest zachowana (EF, *ejection fraction*, frakcja wyrzutowa > 45–50%), a więc przyczyną niewydolności serca jest u nich izolowana niewydolność rozkurczowa. Obserwacje z badania populacji Framingham udowodniły, że nadciśnienie tętnicze jest najczęstszym występującym w populacji ogólnej czynnikiem ryzyka niewydolności serca i poprzez liczne mechanizmy prowadzi do upośledzenia czynności rozkurczowej przy zachowanej funkcji skurczowej. W grupach osób starszych z nadciśnieniem tętniczym i przerostem ścian lewej komory udział dysfunkcji rozkurczowej jako przyczyny niewydolności serca rośnie nawet do 60%.

Mechanizmy upośledzonej funkcji rozkurczowej lewej komory w nadciśnieniu tętniczym

Proces rozkurczu odpowiada za prawidłowe napełnianie lewej komory, a to z kolei warunkuje prawidłowy wyrzut. Za wczesne napełnianie jest odpowiedzialna głównie aktywna relaksacja, a za późne — bierna sztywność mięśnia. Zaburzenia napełniania rozkurczowego są najwcześniejszym objawem nadciśnieniowej choroby serca i mogą poprzedzać pojawienie się przerostu lewej komory. Objawy dysfunkcji rozkurczowej stwierdza się częściej u osób, u których w przyszłości rozwiną się objawy niewydolności serca [5, 6]. Na czynność rozkurczową w nadciśnieniu tętniczym wpływa wiele wzajemnie na siebie oddziałujących czynników:

1. przerost lewej komory i włóknienie;
2. czynniki hemodynamiczne;
3. czynniki neurohumoralne;
4. niedokrwienie;
5. niejednorodność tkanki.

Przerost lewej komory i włóknienie

Mięsień sercowy w 80% składa się z miocytów, a w 20% ze zrębu śródmiąższowego i naczyń. Przy fizjologicznym przeroście serca wzrostowi masy mięśniowej towarzyszy proporcjonalne zwiększenie ilości tkanki śródmiąższowej z zachowaną architekturą i prawidłowymi proporcjami kolagenu I i III. Kolagen typu I jest grubszy i sztywniejszy, zaś kolagen typu III tworzy drobną elastyczną siateczkę. Ich prawidłowa proporcja zapewnia równowagę między oporem na rozciąganie a elastycznością, co pozwala na utrzymanie prawidłowego kształtu komór i grubości ścian serca, a w okresie rozkurczu umożliwia redystrybucję energii zmagazynowanej podczas skurczu. Na poziomie komórkowym bodźcem do przerostu i przebudowy jest rozciąganie kardiomiocytów w wyniku zwiększonego obciążenia hemodynamicznego. Jednak przerost wywołany tylko wzrostem obciążenia jest odwracalny (np. u sportowców po okresie wzmożonego treningu), nie obserwuje się w nim proliferacji fibroblastów i wzrostu syntezy kolagenu oraz nie towarzyszą mu zaburzenia funkcji rozkurczowej. Zaobserwowano również, że sam wzrost ciśnienia tętniczego jest odpowiedzialny tylko w około 30% za wzrost masy lewej komory. Nasiłenie przerostu lewej komory koreluje ze stopniem dysfunkcji rozkurczowej, zaś regresja przerostu pod wpływem leczenia antagonistami wapnia, β -adrenolitykami i inhibitorami konwertazy angiotensyny ją poprawia. Przyczyną tego zjawiska jest poprawa warunków hemodynamicznych (obniżenie ciśnienia

tętniczego) oraz wpływ na czynniki neurohumoralne. Stopniowe upośledzenie czynności rozkurczowej wiąże się również ze starzeniem się (przerost, postępująca apoptoza komórek mięśniowych i zastępowanie ich przez tkankę włóknistą). Z tego powodu normy wskaźników napełniania lewej komory są zależne od wieku.

Czynniki hemodynamiczne

Wzrost obciążenia następczego pogarsza czynność rozkurczową. U chorych z granicznym i łagodnym, nieleczonym nadciśnieniem tętniczym stwierdzono korelację między wysokością ciśnienia w monitorowaniu ambulatoryjnym a nieprawidłowym napełnianiem lewej komory.

Czynniki neurohumoralne

W przeciwieństwie do obciążenia hemodynamicznego czynniki neurohumoralne są odpowiedzialne głównie za proliferację tkanki śródmiąższowej. Spośród nich największe znaczenie mają: układ renina-angiotensyna-aldosteron, układ adrenergiczny, tyroksyna, insulina, czynniki wzrostu i endotelina. Postępujące włóknienie śródmiąższu wraz z przerostem mięśniówki powoduje wzrost sztywności mięśnia sercowego, zmniejszenie jego zdolności do rozciągania, jak również upośledzenie zdolności do poszerzenia się tętnic śródściennych, a więc zmniejszenie rezerwy wieńcowej. Upośledzenie funkcji rozkurczowej obserwowano u chorych z nadciśnieniem nawet bez cech przerostu oraz stwierdzono je u młodych osób z prawidłowym ciśnieniem tętniczym, których rodzice chorowali na nadciśnienie tętnicze. Lekami, które przez wpływ na mechanizmy neurohumoralne zmniejszają włóknienie i powodują regresję przerostu, a więc mogą poprawiać funkcję rozkurczową, są inhibitory konwertazy angiotensyny, a także leki z grupy antagonistów aldosteronu i endoteliny.

Niedokrwienie

Relaksacja jest aktywnym procesem, którego sprawność zależy od szybkości usuwania wapnia do retikulum endoplazmatycznego, co wymaga energii ATP (*adenosine triphosphate*). Zmiany strukturalne naczyń i zmniejszenie rezerwy wieńcowej oraz relatywne niedokrwienie głównie warstwy podwierzdzowej, spowodowane zwiększonym napięciem ścian przy dysproporcji między masą mięśnia a gęstością kapilar, powodują wydłużenie okresu relaksacji. Niewielkie zmiany w spoczynku mogą się nasilać w trakcie obciążenia, co może tłumaczyć zmniejszenie wydolności wysiłkowej u chorych z nadciśnieniem tętniczym.

Niejednorodność tkanki

Ostatnio badacze zwrócili uwagę na niehomogenność rozkurczową mięśnia w nadciśnieniu tętniczym. Lokalne włóknienie z wytworzeniem ognisk zmniejszonej perfuzji oraz zmniejszenie liczby koneksonów z powstawaniem lokalnych bloków przewodzenia międzykomórkowego powodują nierównoczesne wystąpienie rozkurczu w różnych obszarach, co prowadzi do sumarycznego wydłużenia okresu rozkurczu. Zaburzenia te w nadciśnieniu tętniczym nasilają się wraz z rozwojem przerostu i niewydolności serca.

Dalsze nasilenie zmian strukturalnych, a także postępująca przebudowa geometrii lewej komory, włóknienie oraz skutki choroby niedokrwiennej serca często towarzyszą nadciśnieniu tętniczemu prowadzą do upośledzenia podatności rozkurczowej lewej komory ze wzrostem jej ciśnienia napełniania i powiększeniem lewego przedsionka [7–12].

Ocena funkcji rozkurczowej należy do stałych elementów badania echokardiograficznego, co ma szczególne znaczenie u chorych z objawami niewydolności serca. Izolowana niewydolność rozkurczowa dotyczy około 30% chorych z objawami niewydolności serca. Głównymi czynnikami ryzyka jej wystąpienia są: wiek, płeć żeńska, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca i przerost lewej komory. Wiadomo, że obecność nieprawidłowego napływu mitralnego (niski lub nieprawidłowo wysoki stosunek E/A) poprzedzał wystąpienie objawowej niewydolności serca [5]. W opublikowanych w 1998 roku wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) zdefiniowano kryteria rozpoznawania niewydolności rozkurczowej serca na podstawie echokardiograficznych parametrów dysfunkcji rozkurczowej [12]. W badaniach Schillaciego zwolnienie relaksacji lewej komory stanowiło czynnik ryzyka sercowo-naczyniowego niezależny od masy lewej komory i średniego ciśnienia tętniczego [6]. Ponadto obecność zaawansowanych zaburzeń rozkurczu (pseudonormalizacja i restrykcja) u chorych z niewydolnością skurczową oraz ich regresja pod wpływem leczenia ma dodatkowe, niezależne znaczenie prognostyczne. U połowy chorych z nadciśnieniem tętniczym hospitalizowanych z powodu obrzęku płuc z towarzyszącym wysokim ciśnieniem skurczowym (> 160 mm Hg) nie stwierdzono istotnych zaburzeń czynności skurczowej serca ($EF > 50\%$) zarówno w czasie trwania obrzęku, jak i po jego ustąpieniu [13]. U podstaw podatności osób z nadciśnieniem tętniczym i przerostem lewej komory na wystąpienie obrzęku płuc leży zmniejszona rezerwa rozkurczowa. Nagły wzrost obciążenia hemodynamicznego (wzrost ciśnienia tętniczego

go, przewodnienie, tachykardia) powodują u chorych z nadciśnieniem i przerostem lewej komory oraz zaburzoną relaksacją i zwiększoną sztywnością niemożność zwiększenia objętości końcoworozkurczowej — co zwiększyłoby objętość wyrzutową (zmniejszona rezerwa rozkurczowa). Uruchamia to wzrost ciśnienia w lewym przedsionku i prowadzi do wystąpienia obrzęku płuc [14]. Stwierdzono również korelację nasilenia objawów niewydolności serca oraz upośledzenia tolerancji wysiłku z zaawansowaniem zaburzeń funkcji rozkurczowej.

Ocena echokardiograficzna funkcji rozkurczowej w nadciśnieniu tętniczym

Charakterystyka napływu mitralnego

Charakterystyka napływu mitralnego jest najprostszą i najczęściej wykorzystywaną techniką oceny funkcji rozkurczowej. Przy użyciu dopplerowskiego badania pulsacyjnego w projekcji 4-jamowej koniuszkowej z bramką dopplerowską umieszczoną przy końcu płatków mitralnych zapisuje się spektrum napływu mitralnego. Ocenia się amplitudę wczesnego napełniania (E) i późnego napełniania, zależną od skurczu przedsionka (A) oraz czas deceleracji fali E. Na podstawie oceny tych parametrów wyróżniono 3 podstawowe typy zaburzeń funkcji rozkurczowej: zwolnioną relaksację, pseudonormalizację i restrykcję. Na profil napływu mitralnego wpływa wiele czynników fizjologicznych, takich jak: wołemia, tonus żylny, obciążenie następne, częstość akcji serca oraz wiek.

Czas rozkurczu izowolumetrycznego

Czas rozkurczu izowolumetrycznego (IVRT, *isovolumic relaxation time*) ocenia się za pomocą badania dopplerowskiego fali ciągłej w projekcji 5-jamowej koniuszkowej, rejestrując równocześnie napływ mitralny i wyrzut aortalny. Jest to czas od zamknięcia zastawki aortalnej do otwarcia zastawki mitralnej. Czas rozkurczu izowolumetrycznego jest wydłużony o ponad 90 ms przy zwolnionej relaksacji, a skrócony poniżej 70 ms w restrykcji.

Napływ z żył płucnych

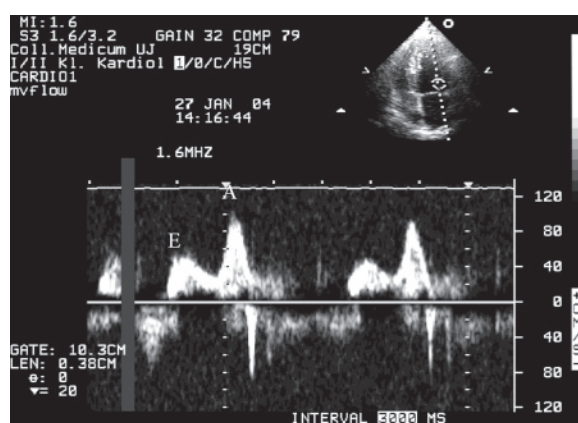
Napływ z żył płucnych ocenia się w projekcji 4-jamowej koniuszkowej przy użyciu dopplera fali pulsacyjnej, umieszczając jego bramkę w ujściu żyły płucnej górnej prawej. Rejestruje się 3 fale: skurczową (S), rozkurczową (D) i wstecznego przepływu w czasie skurczu lewego przedsionka (Ar). Fala Ar związana jest z czynnością skurczową lewego przedsionka oraz ciśnieniem napełniania lewej komory. Wzrost jej

prędkości powyżej 35 cm/s oraz wydłużenie czasu trwania o 30 ms w stosunku do czasu trwania fali Ar napływu mitralnego świadczy o wzroście ciśnienia końcoworozkurczowego w lewej komorze [15].

Zwolniona relaksacja

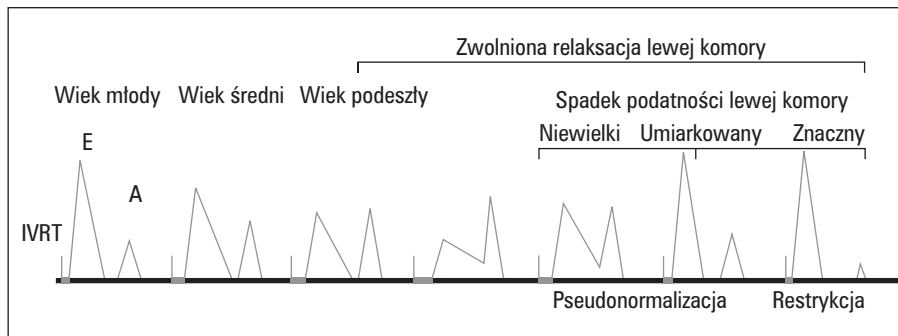
Zwolniona relaksacja jest pierwszym etapem upośledzenia funkcji rozkurczowej lewej komory w nadciśnieniu tętniczym. W badaniu echokardiograficznym obserwuje się wówczas wydłużenie IVRT, zwolnienie i wydłużenie wczesnego napełniania lewej komory, co skutkuje spadkiem amplitudy fali E, wydłużeniem czasu jej deceleracji powyżej 240 msek oraz spadkiem wskaźnika E/A poniżej 1 (ryc. 1). Istnieją kontrowersje dotyczące związku przerostu lewej komory ze zmniejszeniem wskaźnika E/A. Brak stwierdzenia takiego związku w części badań można tłumaczyć wpływem zmniejszonej podatności towarzyszącej zaawansowanym formom przerostu na napływ mitralny, która powoduje jego pseudonormalizację [16]. Oznacza to potrzebę zastosowania innych metod do bardziej precyzyjnej oceny funkcji rozkurczowej niż tylko ocena napływu mitralnego. Kolejne etapy upośledzenia funkcji rozkurczowej przedstawiono na rycinie 2. Naqvi w swych badaniach udowodnił związek między amplitudami fali A napływu mitralnego oraz A' w TDI ze stopniem przerostu lewej komory w nadciśnieniu tętniczym [17].

Zwolnienie relaksacji powoduje wzrost znaczenia skurczu przedsionków w napełnianiu lewej komory w porównaniu z osobami zdrowymi (35 *vs.* 20%). Chorzy na ogół nie odczuwają duszności. Na tym eta-



Rycina 1. Badanie dopplerem fali pulsacyjnej (PW) u chorej z wieloletnim nadciśnieniem tętniczym — zmniejszenie stosunku prędkości fali E/A = 0,45, czas deceleracji fali E = 245 ms (nieznacznie wydłużony) — przykład zwolnionej relaksacji lewej komory.

Figure 1. Pulse wave Doppler in a patient with long-term arterial hypertension — decreased E/A ratio = 0,45, deceleration time = 245 ms (slightly prolonged) — an example of slowed left ventricular relaxation



Rycina 2. Schematyczne przedstawienie profilu napływu mitralnego oraz czasu rozkurczu izowolumetrycznego (IVRT) u osób zdrowych w zależności od wieku. Wraz z wiekiem wydłuża się IVRT i zmniejsza stosunek E/A. Następnie przedstawiono typy zaburzeń czynności rozkurczowej lewej komory od upośledzonej relaksacji poprzez pseudonormalizację po restrykcję

Figure 2. The scheme shows mitral inflow profile and isovolumetric relaxation time (IVRT) in healthy subjects. With advancing age IVRT increases and E/A ratio decreases. Types of left ventricular dysfunction range from impaired relaxation through pseudonormalization to restriction

pie ciśnienie późnorozkurczowe w lewej komorze jest jeszcze prawidłowe, jednak na przykład napad migotania przedsionków u pacjenta z upośledzoną relaksacją poprzez utratę funkcji przedsionka może spowodować znaczący wzrost ciśnienia w lewym przedsionku i obrzęk płuc. Napływ mitralny o cechach zwolnionej relaksacji stwierdza się u około 30–50% a wydłużenie IVRT u 37% chorych z nadciśnieniem tętniczym [18], co często poprzedza pojawienie się przerostu lewej komory. Dodatkowa ocena czasu trwania Ar w analizie napływu z żył płucnych pozwala na rozróżnienie zaburzeń relaksacji ze wzrostem ciśnienia napełniania lewej komory i bez niego (36% i 30% pacjentów z nadciśnieniem tętniczym) [19].

Pseudonormalizacja

Pseudonormalizacja jest kolejnym etapem zaburzeń funkcji rozkurczowej wywołanym zmniejszeniem podatności lewej komory u chorego ze zwolnioną relaksacją. Stan taki objawiający się wzrostem ciśnienia końcoworozkurczowego w lewej komorze powoduje skrócenie IVRT i wzrost prędkości wczesnego napełniania (E), a więc „pseudonormalizację” zaburzonego wcześniej profilu zwolnionej relaksacji (ryc. 2). Do wyróżnienia tego stadium konieczna jest ocena napływu z żył płucnych lub dodatkowych parametrów echokardiograficznych omówionych poniżej.

Restrykcyjny profil napełniania lewej komory

Restrykcyjny profil napełniania lewej komory charakteryzuje się wzrostem E/A powyżej 2,5, skróceniem czasu deceleracji fali E poniżej 160 ms i skróceniem IVRT poniżej 70 ms. Zawsze jest związany z podwyższonym ciśnieniem napełniania lewej komory i zazwyczaj towarzyszy poważnemu uszkodzeniu

lewej komory (rozstrzeń, znacznie upośledzona funkcja skurczowa, duża blizna pozawałowa, włóknienie). Z tych powodów występuje stosunkowo rzadko u chorych z nadciśnieniem tętniczym i prawidłową czynnością skurczową lewej komory (1,2–4%) [6]. Jest niezależnym, bardzo silnym czynnikiem złego rokowania w niewydolności serca.

W ostatnich latach rozwinęły się 3 nowe techniki pozwalające na bardziej precyzyjną ocenę funkcji rozkurczowej niezależnie od obciążenia następczego, wolemii, częstości akcji serca i wieku.

Propagacja napływu mitralnego

Prędkość propagacji napływu mitralnego zależy głównie od podatności rozkurczowej lewej komory, której upośledzenie prowadzi do wzrostu ciśnienia napełniania lewej komory. W badaniach nieinwazyjnych wykazano wysoką korelację tego parametru ze stałą τ . Znalazł on zastosowanie w różnicowaniu normalnego i pseudonormalnego napływu mitralnego, a rekomendowana wartość graniczna wynosi 40 cm/s [15, 20, 21]. Ograniczeniami metody są stwierdzona dodatnia korelacja prędkości propagacji napływu mitralnego z funkcją skurczową lewej komory i częstością akcji serca oraz ujemna korelacja tego parametru z wiekiem. Zaletą jest mała zależność od obciążenia wstępnego i możliwość dokonania pomiarów u chorych z migotaniem przedsionków.

Prędkość pierścienia mitralnego

Prędkość ruchu pierścienia mitralnego w spektralnym dopplerze tkankowym ocenia się, umieszczając bramkę dopplerowską przy połączeniu segmentów podstawnych przegrody międzykomorowej i ściany tylnej z pierścieniem mitralnym. Ocenie podlegają:

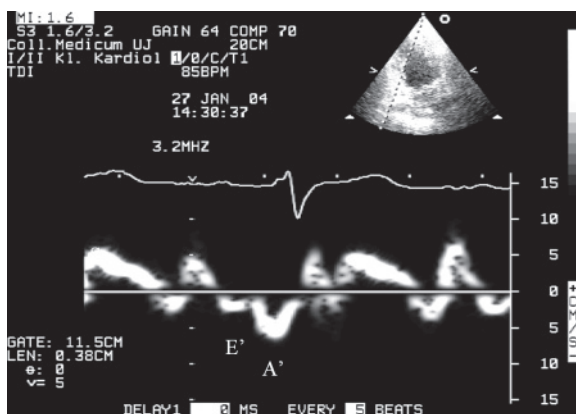
- a) wczesnorozkurczowa prędkość maksymalna (E');
- b) prędkość maksymalna po skurczu przedsionka (A');
- c) prędkość skurczowa (S').

Amplituda E' jest wskaźnikiem funkcji rozkurczowej lewej komory niezależnym od ciśnienia w lewym przedsionku, obniża się ona systematycznie w miarę nasilenia dysfunkcji rozkurczowej, nie poddając się efektowi pseudonormalizacji (ryc. 3) [22]. Stosunek E do E' dobrze koreluje z wartością ciśnienia zaklinowania tętnicy płucnej [23, 24]. Wraz z postępem upośledzenia funkcji rozkurczowej obserwuje się również spadek amplitudy fali A', ale nie tak znamienny jak E'. Konwencjonalne metody opisujące funkcję skurczową, jak frakcja wyrzutowa czy frakcja skracania, określają kurczliwość wszystkich warstw miokardium. Badanie ruchu pierścienia mitralnego przy użyciu fali pulsacyjnej tkankowej echokardiografii dopplerowskiej pozwala na ilościową ocenę funkcji skurczowej i rozkurczowej lewej komory w osi długiej, za którą odpowiedzialne są głównie włókna podłużne warstwy podwierzdzowej. Najnowsze prace, wbrew panującemu wcześniej przekonaniu o występowaniu zaburzeń funkcji rozkurczowej jako zjawiska izolowanego lub poprzedzającego występowanie zaburzeń skurczowych, wskazują na upośledzenie funkcji skurczowej i rezerwy skurczowej u chorych z nadciśnieniem tętniczym z prawidłową lub nawet zwiększoną frakcją wyrzutową. Niewielkie zaburzenia funkcji skurczowej i rozkurczowej obecne w spoczynku mogą się nasilać w trakcie obciążenia. Tkankowa echokardiografia dopplerowska jest obiecującą ilościową metodą oceny tych zaburzeń.

Wskaźnik Tei

Wskaźnik Tei określa skurczową i rozkurczową funkcję serca. Wyznacza się go poprzez proste do wykonania pomiary ($Tei = \text{suma czasu izowolumetrycznego skurczu i rozkurczu} / \text{przez czas wyrzutu}$). Najnowsze badania wskazują na jego potencjalne zastosowanie w różnych chorobach serca. Stwierdzono korelację wskaźnika Tei ze wskaźnikami hemodynamicznymi, takimi jak skurczowy i rozkurczowy dP/dt oraz ze stałą τ . Jego rola w ocenie nadciśnienia tętniczego nie jest jeszcze ustalona.

W rutynowej praktyce klinicznej u każdego chorego z nadciśnieniem tętniczym powinno się ocenić funkcję rozkurczową. Dla uproszczenia można zaproponować pewien algorytm postępowania, pozwalający na skrócenie czasu badania. Jeżeli nie stwierdza się przerostu ścian lewej komory, powiększenia lewego przedsionka, chory nie ma objawów niewydolności serca, a napływ mitralny w dopplerze fali pulsacyjnej jest normalny — badanie można zakończyć. Również jeśli u chorego z nadciśnieniem tętniczym stwierdza



Rycina 3. Ruch pierścienia mitralnego w obrazowaniu metodą dopplera tkankowego fali pulsacyjnej u chorego z 10-letnim wywiadem nadciśnienia tętniczego i z przerostem koncentrycznym lewej komory — zmniejszenie prędkości fali E' do 2,4 cm/s i zmniejszony stosunek E'/A', świadczące o zaawansowanych zaburzeniach funkcji rozkurczowej

Figure 3. Pulse wave tissue Doppler showing mitral ring motion in a patient with 10-year arterial hypertension and left ventricular concentric hypertrophy — decreased E wave velocity to 2.4 cm/s and decreased E/A ratio, reflecting advanced diastolic dysfunction

się profil napływu mitralnego o cechach opóźnionej relaksacji, to dodatkowych pomiarów można nie wykonywać. W wypadku stwierdzenia restrykcyjnego profilu napływu mitralnego warto zwrócić uwagę na inne cechy zaawansowanej dysfunkcji rozkurczowej i znacznie podwyższonego ciśnienia napełniania lewej komory. Są to często: duży przerost ścian, odcinkowe zaburzenia kurczliwości i rozstrzeń lewej komory oraz powiększony lewy przedsionek. Największym wyzwaniem dla echokardiografisty jest rozróżnienie normalnego i pseudonormalnego profilu napełniania lewej komory w dopplerze fali pulsacyjnej. Jeżeli u pacjenta z przerostem ścian lub przebudową lewej komory bądź z innymi cechami podwyższonego ciśnienia napełniania lewej komory wymienionymi powyżej stwierdza się „normalny” profil napływu mitralnego, należy użyć dodatkowych parametrów pomocnych w jego różnicowaniu. Są to: obecność wstecznego przepływu w żyłach płucnych, IVT, spadek amplitudy E' w badaniu przy zastosowaniu tkankowego dopplera pulsacyjnego oraz zmniejszona prędkość propagacji napływu mitralnego.

Streszczenie

Cechy dysfunkcji rozkurczowej stwierdza się u około 30–50% chorych z nadciśnieniem tętniczym, często zanim jeszcze dojdzie do zmian morfologicznych (przerost lewej komory i powiększenie jam serca).

Czynnikami odpowiedzialnymi za dysfunkcję rozkurczową są: przerost lewej komory, niedokrwienie związane z dysfunkcją mikrokrążenia, aktywacja neurohormonalna, dyssynchronia skurczu i rozkurczu oraz czynniki hemodynamiczne związane ze wzrostem obciążenia wstępnego i następczego. Różnią się 3 stopnie dysfunkcji rozkurczowej wyróżnione na podstawie profilu napływu mitralnego: zwolnienie relaksacji, pseudonormalizacja i restrykcja. Oprócz klasycznych wskaźników profilu napływu mitralnego, zwłaszcza w wyróżnieniu profilu pseudonormalnego, przydatne są dodatkowe parametry oceniane metodą tkankowej echokardiografii dopplerowskiej, propagacji napływu mitralnego i wskaźnika Tei. Ocena funkcji rozkurczowej powinna być stałym elementem badania echokardiograficznego u chorych z nadciśnieniem tętniczym, dostarczającym dodatkowych informacji o znaczeniu diagnostycznym, terapeutycznym i rokowniczym.

słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, echokardiografia, funkcja rozkurczowa, tkankowa echokardiografia dopplerowska

Nadciśnienie Tętnicze 2004, tom 8, nr 6, strony 367–373.

Piśmiennictwo

1. Głuszek J., Grodzicki T., Januszewicz A. i wsp. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. *Nadciśnienie Tętnicze* 2003; 7 (supl. A.).
2. Januszewicz A., Januszewicz W., Szczepańska-Sadowska E. i wsp. Nadciśnienie tętnicze. Medycyna Praktyczna, Kraków 2000.
3. Hoffman P., Drożdż J., Gąsior Z. i wsp. Standardy echokardiografii klinicznej Sekcji Echokardiografii Klinicznej Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. *Kardiolog. Pol.* 1999; 51: 173–188.
4. Cheitlin M., Alpert J., Armstrong W. i wsp. ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography. *Circulation* 1997; 95: 1686–1744.
5. Aurigemma G., Gottdiener J., Shemanski L. i wsp. Predictive value of systolic and diastolic function for incident congestive heart failure in the elderly: the cardiovascular health study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37: 1042–1048.
6. Schillaci G., Pasqualini L., Verdecchia P. i wsp. Prognostic significance of left ventricular diastolic dysfunction in essential hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 2005–2011.
7. Witkowska M. Zaburzenia czynności rozkurczowej serca. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2002.
8. Slama M., Susic D., Varagic J. i wsp. Diastolic dysfunction in hypertension. *Curr. Opin. Cardiol.* 2002; 17: 368–373.
9. Zile M., Brutsaert D. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part I and II. *Circulation* 2002; 105: 1387–1393, 1503–1508.
10. Baron T., Gryglewska B. Rozkurczowa niewydolność serca — patogeneza i implikacje terapeutyczne. *Terapia* 2002; 12: 6–15.
11. Phillips R., Diamond J. Czynność rozkurczowa lewej komory w nadciśnieniu tętniczym. *Kardiologia po dyplomie* 2002; 1: 45–58.
12. European Study Group on Diastolic heart failure. How to diagnose diastolic heart failure. *Eur. Heart J.* 1998; 19: 990–1003.
13. Gandhi S., Powers J., Nomeir A. i wsp. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344: 17–22.
14. Vasan R., Benjamin E. Diastolic heart failure — no time to relax. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344: 56–59.
15. Quinones M., Otto C., Stoddard M. i wsp. Recommendations for quantification of doppler echocardiography: a report from the doppler quantification task force of the nomenclature and standards committee of the American Society of Echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2002; 15: 167–184.
16. Yamamoto K., Wilson D., Canzanella V. i wsp. Left ventricular diastolic dysfunction in patients with hypertension and preserved systolic function. *Mayo Clin. Proc.* 2000; 75: 148–155.
17. Naqvi T. Diastolic function assessment incorporating new techniques in doppler echocardiography. *Rev. Cardiovasc. Med.* 2003; 4: 81–99.
18. Pasierski T., Miskiewicz Z., Person A. factors influencing mitral inflow velocity in normal and hypertensive subjects. *Am. Heart J.* 1991; 122: 1101–1106.
19. Rusconi C., Sabatini T., Faggiano P. i wsp. Prevalence of isolated left ventricular diastolic dysfunction in hypertension as assessed by combined transmitral and pulmonary vein flow doppler study. *Am. J. Cardiol.* 2001; 87: 357–360.
20. Moller J., Sondergaard E., Poulsen S. i wsp. Pseudonormal et restrictive filling patterns predict left ventricular dilation and cardiac death after first myocardial infarction: a serial color M-mode doppler echocardiographic study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36: 1841–1846.
21. Wierzbowska K., Kasprzak J.D., Drożdż P. i wsp. Ocena prędkości propagacji napływu mitralnego a rozpoznawanie zaawansowanej dysfunkcji rozkurczowej lewej komory serca. *Kardiolog. Pol.* 2003; 59: 224–229.
22. Farias C., Rodriguez L., Garcia M. i wsp. Assessment of diastolic function by tissue doppler echocardiography: comparison with standard transmitral and pulmonary venous flow. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1999; 12: 609–617.
23. Giorgi D., Di Bello V., Pedrinelli R. i wsp. Ultrasonic tissue characterization and doppler tissue imaging in the analysis of left ventricular function in essential arterial hypertension. *Echocardiography* 2002; 19: 187–198.
24. Pela G., Bruschi G., Cavatorta A. i wsp. Doppler tissue echocardiography: myocardial wall motion velocities in essential hypertension. *Eur. J. Echocardiography* 2001; 2: 108–117.
25. Poulsen S., Andersen N., Ivarsen P. i wsp. Doppler tissue imaging reveals systolic dysfunction in patients with hypertension and apparent “isolated” diastolic dysfunction. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2003; 16: 724–731.